



UABDIVULGA
REVISTA DE DIVULGACIÓ CIENTÍFICA



ACTIVITATS

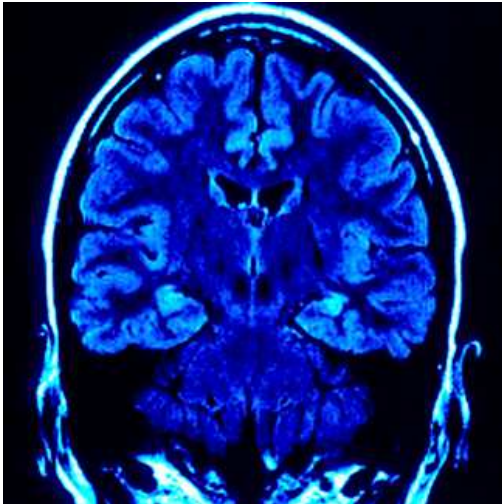
TESIS

ENTREVISTES

AVENÇOS

A FONTS

MEDICINA I SALUT



AVENÇOS

Identifiquen el paper clau d'un gen per a la supervivència neuronal

Investigadors de la UAB han mostrat el paper primordial que un gen, el *Nurr1*, juga en la supervivència neuronal associada a l'activitat sinàptica. Aquesta descoberta pot ajudar en la comprensió de les alteracions en les connexions neuronals i les degradacions neuronals que comporta l'Alzheimer.

[+]

AVENÇOS

Un mètode més precís per al diagnòstic de la dissecció aòrtica

La dissecció aòrtica és una malaltia vascular amb elevada mortalitat en què s'esquinça la paret de l'aorta. Determinar les variables que caracteritzen la dissecció condiciona el tractament dels pacients i la seva evolució per la qual cosa és important disposar d'unes bones eines de diagnòstic. Investigadors de la UAB han testat una nova tècnica en 3D.

[+]

A FONTS

Arsènic i cèl·lules mare, és el càncer el destí d'aquesta relació? (Premi Aposta UAB 2011)

L'arsènic causa diversos tipus de càncer. No obstant això, moltes persones al món viuen exposades a l'arsènic que, de manera natural, es troba en sols i aigües no depurades. Aquest projecte reconegut amb un Premi Aposta de la UAB pretén determinar quina relació té l'arsènic amb l'aparició de cèl·lules mare canceroses, capaces de generar un tumor.

[+]

A FONTS

Plantes ornamentals potencialment tòxiques

La mèlia és un arbre ornamental que conté principis actius que poden resultar tòxics a partir de certes dosis o en determinades circumstàncies. Malgrat això, es pot trobar en jardins públics ja que no existeix cap legislació a Espanya que ho reguli. Experts de la UAB alerten que, a més dels criteris ornamentals, caldria tenir en compte els criteris de toxicitat.

[+]

09/2006 - Lesions cerebrals. Com reduir els efectes?

Els estudis sobre el funcionament del cervell van desvetllant a poc a poc els seus grans misteris. Se sap, per exemple, que davant una lesió traumàtica s'activen certs mecanismes que intenten neutralitzar els seus efectes. Ara un grup de científics de la UAB ha estudiat un d'aquests mecanismes, la resposta inflammatòria, i el seu comportament en el sistema nerviós central.

Referències

Article: Albert Quintana, Mercedes Giralt, Santiago Rojas, Milena Penkowa, Iain L. Campbell, Juan Hidalgo and Amalia Molinero. "Differential role of tumor necrosis factor receptors in mouse brain inflammatory responses in cryolesion brain injury". *J. Neuroscience Research* 82:701-716 (2005)

Les lesions traumàtiques cerebrals representen una de les causes més freqüents de discapacitat i mort en els joves. Quan es produeix una lesió l'organisme activa mecanismes per a contrarestar els seus efectes. Aquests mecanismes inclouen la denominada resposta inflammatòria.

La resposta inflammatòria presenta aspectes positius com són aïllar l'àrea danyada limitant així el dany soferit, eliminar les cèl·lules afectades i reparar la matriu extracel·lular, afavorint la restauració de l'equilibri. Actualment sabem que la resposta inflammatòria pot tenir un vessant pernicios, per impedir la regeneració de connexions nervioses després de la lesió o promoure un increment de l'estrès oxidatiu i de la mort de neurones no danyades directament en la lesió (mort neuronal secundària).

La resposta inflammatòria està orquestrada per unes substàncies mediadores, les citocines, que són les causants de la majoria de processos que tenen lloc després de dany. El paper d'aquests mediadors és complex, ja que una sola citocina pot tenir diferents accions (paper pleiotròpic) i, al mateix temps, diferents citocines poden presentar accions redundants. Per tant, l'efecte final en el teixit serà un sumatori del patró de citocines presents, de les seves concentracions i de les vies intracel·lulars que s'activen, així com el temps que ha passat des de la lesió. Per aquest motiu, l'estudi del paper de les principals citocines implicades en la resposta inflammatòria i de les seves vies de senyalització pot aportar certa llum a aquest complex procés.

En els últims anys, el grup d'investigació en neuroinflamació del Departament de Biologia cel·lular, Fisiologia i Immunologia i de l'Institut de Neurociències constituït pels professors Juan Hidalgo, Amalia Molinero i Mercedes Giralt, els becariis Albert Quintana, Santiago Rojas i Sergi Florit en col·laboració amb la Dra Milena Penkowa del Panum Institute de Copenhagen, Dinamarca i del Dr. Iain Campbell de la Universitat de Sydney, Austràlia, ha abordat l'estudi de la resposta inflammatòria en el sistema nerviós central, centrant-se en el paper de dues de les citocines més rellevants en aquest procés com són la Interleucina-6 (IL-6), i, Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α).

Per a aquesta fi s'han usat ratolins modificats genèticament en un model de lesió traumàtica denominat criolesió, consistent a congelar un àrea concreta de l'os parietal tret dels animals a -70°C durant 30 segons. En el present treball el nostre grup ha estudiat el paper del TNF α , i concretament de les dues vies o cascades que resulten de la unió d'aquest als seus dos receptors, en la resposta del cervell a una lesió traumàtica. El TNF α porta a terme la seva funció després d'unir-se al receptor de tipus 1 (TNFR1) o al receptor de tipus 2 (TNFR2).

Existeix certa controvèrsia respecte a la rellevància de cadascun dels receptors després de lesions. Clàssicament es considerava que el receptor 1 estava implicat en les accions perjudicials del TNF α mentre que el receptor 2 es pensava que dirigiria les accions positives d'aquest factor. No obstant això, actualment aquesta diferenciació no està tan clara, al observar-ne efectes beneficiosos i perjudicials de cada receptor depenent de la lesió, pel que es fa necessari ampliar el coneixement que es té del TNF α .

Després de practicar la criolesió en animals amb el gen del receptor 1, amb el gen del receptor 2 inactivat (Knockouts), així com els seus respectius animals control es van estudiar diferents gens implicats en les primeres fases de la resposta inflammatòria (8 i 24 hores) mitjançant una tècnica denominada Ribonuclease Protection Assay (RPA), que permet analitzar fins a una quinzena de gens per a una mateixa mostra al mateix temps.

D'altra banda es va observar mitjançant immunohistoquímica l'estat histopatològic d'aquests animals als 3 o 7 dies després de la lesió. Els resultats indicarien que l'absència de TNFR1, però no de TNFR2 disminueix la intensitat de la resposta inflammatòria així com de la mort neuronal; aquesta mort no estaria causada per un increment en l'estrès oxidatiu, suggerint que aquest receptor estaria involucrat en les primeres fases de la resposta a la lesió en el sistema nerviós central, fent-lo una diana a tenir en compte per a bloquejar el possible dany al parènquima nerviós en les primeres fases de la resposta inflammatòria.

Cal destacar que actualment el nostre grup està portant a terme estudis a més llarg termini per a observar el paper que aquests dos receptors desenvolupen en fases més avançades de la lesió, on la resposta inflammatòria deixa pas a la regeneració del teixit.

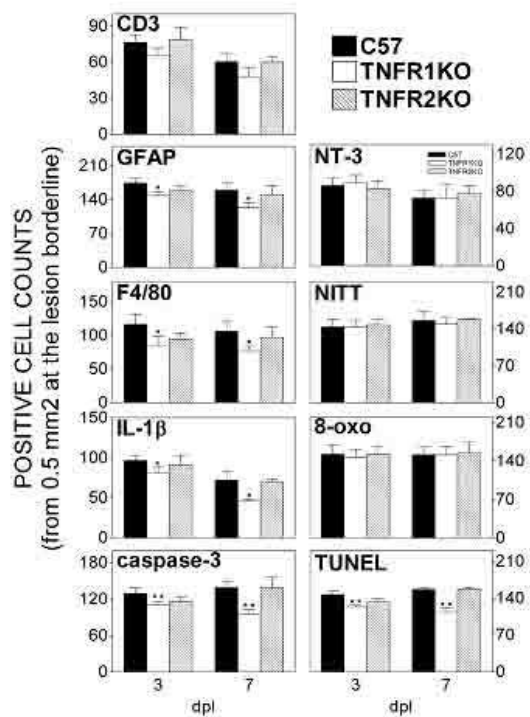


Figura 1. Anàlisi histoquímica de cervells d'animals amb el gen *TNFR1* o *TNFR2* inactivat i els seus controls genètics. Els animals *TNFR1KO* però no els *TNFR2KO* presenten menys activació de cèl·lules implicades en la resposta inflamatòria (GFAP-marcador d'astròcits-, F4/80-marcador de microglia i macròfags), menys mort cel·lular (caspasa-3 i TUNEL) però no menys estrès oxidatiu ni a proteïnes (NIT1) ni a l'ADN (8-oxo).

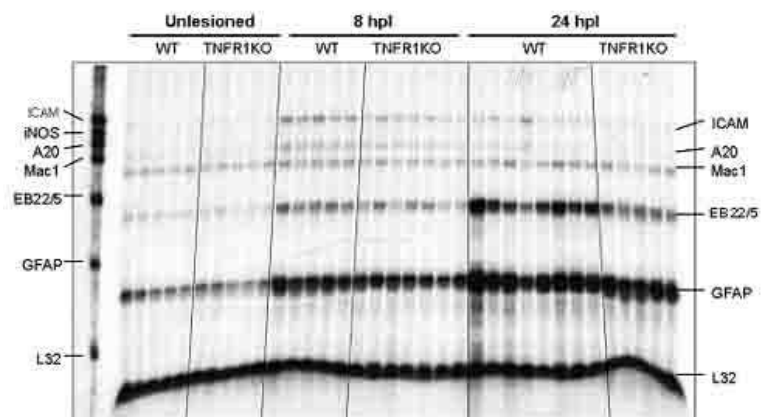


Figura 2. Estudi de l'expressió de gens relacionats amb la resposta inflamatòria mitjançant Ribonuclease Protection Assay (RPA). Pot observar-se com la lesió incrementa l'expressió dels gens analitzats respecte al gen de control (L32). Els animals amb el gen del receptor 1 del TNFα presenten nivells inferiors, suggerint una menor resposta inflamatòria.

Amalia Molinero

**Institut de Neurociències (INc)
Universitat Autònoma de Barcelona
amalia.molinero@uab.es**

Si tens propostes: premsa.ciencia@uab.es

E-mail per rebre el nostre butlletí

Enviar